1910

# rag zur Kenntnis der Ätiologie, spez. der idogenen, bei der progressiven Paralyse.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Heinrich Stammberger

aus Nürnberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Juli 1910.

NÜRNBERG 1911.

Gedruckt bei Benedikt Hilz.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Professor Dr. Specht.
Dekan: Herr Professor Dr. Specht.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0086

Unternimmt man es heutzutage, Untersuchungen über die Ätiologie der progressiven Paralyse anzustellen, so hat man gegen frühere Autoren den Vorteil, daß die These nunmehr zur sicheren Gewißheit geworden: keine Paralyse ohne vorhergegangene Syphilis.

Dies bestätigen nahezu alle Untersuchungen mehr und mehr.

„Immer noch zeigen zwar," wie Wollenberg bemerkt, „die mit Bezug auf die Häufigkeit vorausgegangener spezifischer Infektionen aufgestellten Statistiken untereinander erhebliche Differenzen" (zwischen 50 und 90 %). Dabei muß aber, darin stimmen alle Autoren überein, stets darauf hingewiesen werden, daß aus mannigfachen Gründen der Nachweis der Syphilis überhaupt und insbesondere bei Paralytikern sehr oft nicht zu erbringen ist und daß die gefundenen prozentualen Zahlenangaben stets zu niedrig gegriffen sind. „Je genauer jedoch die Vorgeschichte aufgenommen werden kann, um so häufiger wird sich in der Anamnese der Paralytiker Lues herausstellen" (Räcke). Tatsächlich hat denn auch z. B. Marcus einen um so größeren Prozentsatz von vorausgegangener Lues feststellen können, als er sein Forschen nach der Vorgeschichte seiner Paralytiker vermehrte und vertiefte.

Den Standpunkt Dreyfus', der noch 1906 die Behauptung aufstellte: „wir sind nicht berechtigt zu sagen, daß jeder Paralytiker Lues gehabt haben muß," teilen zur Zeit wohl nur noch wenige Autoren, denn die statistischen Ergebnisse über den Nachweis stattgehabter Lues bei der progressiven Paralyse steigern sich von Jahr zu Jahr: So konnte Snell in 75 %, Marcus in 80 %, Alzheimer und Seeligmann in 90 %, Régis in 94 % luetische Infektion feststellen. Leider liegen noch nicht ausreichende Angaben über die Verhältnisse bei Paralytikern in Privatanstalten vor, welche, weil genauere und bessere Anamnesen liefernd, Wollenberg u. a. den Ergebnissen öffentlicher Anstalten vorzieht.

In den mir vorliegenden 80 Fällen weiblicher Paralysen ist mit Sicherheit 64 mal, d. i. in 80 %; bei 220 paralytischen Männern 182 mal, d. i. 82,7 %, Lues sicher, sei es anamnestisch, sei es durch objektive Untersuchung konstatiert; bei weiteren 12 Fällen ist dies auf Grund verdächtiger Tatsachen, z. B. des Vorlebens der Patienten, verschiedener Fehlgeburten der Frau, höchst wahrscheinlich. Von 300 Fällen ist also Lues sicher festgestellt in 82 %.

Dazu kommt noch, daß bei einigen Fällen nur deshalb nichts über die luetische Vergangenheit ermittelt werden konnte, weil diese Paralytiker bereits in ganz verblödetem Zustande in die Anstalt gekommen und Angehörige, die hätten befragt werden können, nicht vorhanden waren.

Schließlich steckt natürlich auch in meinem Material als negativer Rest jener relativ kleine Prozentsatz, wo, abgesehen von den absichtlichen Ableugnungen, trotz durchgemachter Syphilis diese sich anamnestisch trotz günstiger äußerer Verhältnisse

schlechterdings nicht feststellen läßt. Hat doch bekanntlich Hirschl gefunden, daß bei Kranken mit gummösen Affektionen durch die Anamnese die Akquisition der Syphilis, d. h. die Initialsklerose, in rund 50 % nicht zu erweisen ist und er fügt hinzu, daß dies für die Resultate der Anamnese bei Paralytikern und bei den an luetischen Spätformen Leidenden ungefähr gleiche Gültigkeit hat.

Im Ganzen also ist unser Ergebnis ähnlich dem von Alzheimer und Seeligmann. Gegenproben, welche an anderen Geisteskranken bezüglich früherer luetischer Infektion vorgenommen wurden, ergaben ein Resultat von nur 10—15 % überstandener Lues, ein Ergebnis, das auch wir gefunden haben und das sich nicht einfach mit dem von Rieger-Dreyfus erhobenen Einwand abtun läßt, daß die übrigen Geisteskranken in ihrer Majorität schon interniert würden, ehe sie Gelegenheit zur Infektion gehabt; das stimmt allenfalls für eine Minorität. Aber auch Autoren, deren statistische Resultate hinter den eben aufgeführten Zahlen zurückblieben, können sich trotzdem der Überzeugung nicht verschließen, daß die Lues eine conditio sine qua non für die Erkrankung an Paralyse sein müsse.

So tritt denn die moderne psychiatrische Literatur mit wenigen Ausnahmen für die Luesätiologie mit immer größerer Bestimmtheit ein und in den neueren Lehrbüchern der Psychiatrie wird dieser Standpunkt immer freier von sonstigen Verklausulierungen. „Jedenfalls steht der Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse über allem Zweifel fest," lesen wir bei Kräpelin und ähnlich äußern sich Wollenberg, Pilcz u. a. m.

Wird nun aber die Luesätiologie bei der progressiven Paralyse zu Recht angenommen, dann muß umgekehrt auch die Probe aufs Exempel stimmen insofern, daß „die Häufigkeit oder Seltenheit der Paralyse der Häufigkeit oder Seltenheit der Syphilis entspricht“ (Hirschl).

Bekanntlich ist dies nach mancherlei Richtungen hin auch der Fall: die städtische, besonders die großstädtische Bevölkerung ist der Gefahr der Syphilisinfektion in erheblich stärkerem Grade ausgesetzt wie die ländliche, und so finden sich denn auch tatsächlich überall die Städter viel häufiger unter den Paralytikern wie die Bauern. Auch unter unseren 220 paralytischen Männern sind nur 22 Bauern und unter den 80 weiblichen Paralysen keine einzige Bauernfrau. Eine prozentuale Berechnung nach dieser Richtung ist bei der im Lauf der Jahre notwendig gewordenen Veränderung des Aufnahmebezirks der Erlanger Anstalt freilich nicht möglich; allein die paar bäuerlichen Paralysen sind ja an sich schon auffallend genug.

Was das Verhältnis der weiblichen Paralysen zu den männlichen betrifft, das ja gleichfalls in der Luesätiologie seine einzig zureichende Erklärung findet, so ist dasselbe bei uns ungefähr wie 1:3.

Nicht anders läßt sich wiederum die Verteilung der Paralyse auf die sozialen Schichten und die verschiedenen Berufsarten verstehen. Keine der 80 paralytischen Frauen unseres Materials gehört den besseren Ständen an, und unter den Berufsarten der 220 Männer ist der geistliche Stand gar nicht vertreten. Überhaupt befand sich seit Dezennien in der hiesigen Anstalt unter den Paralytikern nur ein einziger (protestantischer) Geistlicher und dieser

erwies sich als sicher luetisch. Er hat also gerade in seiner Ausnahme die Regel wieder bestätigt.

Endlich sind es, außer diesen von allen Autoren bestätigten Tatsachen, auch noch besondere klinisch-ätiologische Erfahrungen, welche die Luesätiologie bekräftigen. Hier sind die konjugalen, die juvenilen und die aus der nämlichen Infektionsquelle entstandenen Paralysen zu nennen.

Von konjugaler Paralyse finden sich in meinem Material 2 Fälle:

1. H. L., 45 Jahre alt, Kondukteur, schon als Kind sehr nervös und aufgeregt, infizierte sich während seiner Militärzeit mit Lues. Kein Potatorium, anstrengender Dienst. Ausbruch der Paralyse mit 44 Jahren. Seine erste Frau an einer Frühgeburt im Wochenbett gestorben, seine zweite Frau, früher stets gesund, erkrankte 5 Jahre vor ihm an Paralyse und befindet sich jetzt zusammen mit dem ebenfalls an Paralyse erkrankten Manne in der Anstalt. Ein 13jähriges Mädchen bietet deutliche Zeichen hereditärer Lues.

2. Frau B. O.: Pat., von jeher an nervösem Kopfweh leidend, abortierte 2mal. Schon 10 Jahre vor Ausbruch ihrer Paralyse war der Mann an Tabes erkrankt.

Ferner mehren sich in der Literatur die Angaben über juvenile Paralysen, die auf Grund hereditärer Lues entstanden sind, sodaß Christian Müller meint, „man müsse bei Paralytikern, wo keine luetische Infektion nachgewiesen werden konnte, vielleicht in 10 % der Fälle an kongenitale Syphilis denken.“ Unter meinen Fällen befindet sich keine juvenile Paralyse. Das ist damit zu erklären, daß,

soweit solche anstaltsbedürftig werden, sie den im Kreis Mittelfranken befindlichen großen Blödenanstalten zugehen.

Ein ganz eigenes Licht auf die Luesätiologie der Paralyse werfen jene Fälle, wo ein einziger Syphilisherd überraschend viele metasyphilitische Erkrankungen zeitigte. Bekannt sind in dieser Beziehung u. a. die Fälle von Brosius etc. Auch hier weiß man von 2 Paralytikern, hervorragende Künstler, die sich bestimmt nachweisbar ihre Lues fast zu gleicher Zeit an derselben Quelle holten.

In ein ganz neues Fahrwasser ist nunmehr die Lues-Paralysefrage durch die allgemein anerkannten Resultate der Wassermannschen Reaktion geraten.

Wie Plaut, Edel und Lesser bei all ihren Paralyse-Fällen einen positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion erzielten, so hat auch die Erlanger Klinik bis zur Zeit ein positives Resultat von 100 % zu verzeichnen. Die Sera von 27 Paralytikern unserer Anstalt wurden bis Ende 1909 der Sero-Reaktion unterzogen und zwar wurde, wie Hauck, der die Untersuchungen in der hiesigen syphilidologischen Station ausführte, sagt, „die Reaktion unter Anwendung genauester Technik ausgeführt und — um Objektivität zu wahren — das entnommene Blut in numerierten Reagenzgläsern übergeben und erst nach Mitteilung des Ergebnisses Name und Diagnose bekanntgegeben.“ Sämtliche 27 Sera reagierten positiv.

Dabei möge allerdings dahingestellt bleiben, ob man nicht, wie Döblin meint, „ebensogut von einer Paralyse-Reaktion wie von einer Lues-Reaktion sprechen könnte.“

Obwohl aber infolge dieser nunmehr genügend gesicherten Sachlage: ohne Lues keine Paralyse, dasjenige ätiologische Moment klar erkannt ist, das immer vorhanden sein muß, um eine Paralyse auszulösen, darf man nicht ermüden, noch nach weiteren ätiologischen Momenten zu forschen. Denn es handelt sich darum, zu ergründen, ob Lues allein, d. h. ohne daß irgend ein weiteres Moment hinzutritt, die Paralyse nach sich ziehen kann — oder ob noch der oder jener Faktor mitwirken muß, um bei einem Luetiker Paralyse auszulösen. Berechtigt sind diese Fragen deshalb, weil einerseits nur ein geringer Prozentsatz (Mathes 1—2%, Erb bis 5%, andere bis 15%) von Luetikern dem Ausbruch einer Paralyse anheimfallen, andererseits, weil eben gar häufig in den Anamnesen der Paralytiker noch weitere ätiologische Momente mit oder ohne Lues sich vorfinden, die man nicht so ohne weiteres beiseite schieben kann und angesichts deren man von einem „ensemble des causes" gesprochen hat. Ziehen schreibt: „In den meisten Fällen entsteht die Paralyse auf Grund mehrerer ätiologischer Momente. Selten genügt eines."

Krafft-Ebing sagt: „Da nur ein gewisser Prozentsatz von Luetikern der Paralyse anheimfällt, muß man auf weitere akzessorische Ursachen schließen."

In den mir vorliegenden Fällen findet sich in den Anamnesen der 220 männlichen Paralytiker 60 mal nur die Lues allein angegeben, also in 27,2 %; in den 80 Fällen weiblicher Paralyse 20mal = 25 %. In den übrigen Anamnesen ist neben Lues oder ohne dieselbe ein anderer Faktor angegeben.

Von verschiedenen Seiten wurde und wird der Vorwurf erhoben, daß nicht die Syphilis, sondern

die Quecksilberbehandlung bei dieser die Paralyse nach sich ziehe. „Der Gedanke ist nicht mehr von der Hand zu weisen, daß die sogen. parasyphilitischen Erkrankungen nicht selten regelrechte Quecksilberintoxikationen sind“ (Ziegelroth). Dagegen führen Junius und Arndt mit Recht an, daß wohl viele Paralytiker sich nie einer regelrechten Quecksilberkur unterzogen haben. Auch in Ländern, wo Syphilis grassiert, im Orient, Egypten, China, Brasilien usw., werden sich wohl viele Kranke keiner Behandlung unterziehen und doch ist gerade dort Paralyse äußerst selten, wie z. B. G. Heim von Egypten, Kötschet von Bosnien berichtet.

Was die geistige Überanstrengung betrifft, die vielfach immer noch als ein wesentliches Hilfsmoment in der Ätiologie der progressiven Paralyse angesehen wird, so genügt ein Blick auf die nachfolgende Berufsstatistik, diese Anschauung schon im allgemeinen zu widerlegen.

Darnach waren von 220 Männern

| | |
|---|---|
| Akademiker | 5 |
| Offiziere | 1 |
| Lehrer | 6 |
| Kaufleute | 40 |
| mittlere Beamte | 18 |
| Handwerker | 80 |
| Arbeiter | 30 |
| landw. Arbeiter | 12 |
| Angehörige des Brauerei- und Gastwirtsgewerbes | 12 |
| Blei- und Metallarbeiter | 16 |
| beruflos | — |

Aber auch in der speziellen Anamnese wurde nur bei 10 dieser Kranken die geistige Überanstrengung als Ursache mit genannt, eine überraschend minimale Zahl, wenn man bedenkt, wie leicht der Laie dieses Moment bei geistiger Erkrankung anzunehmen bereit ist. Von diesen 10 Kranken war bei 3 die Lues anamnestisch nicht bestimmt nachweisbar, die übrigen hatten Lues sicher durchgemacht, davon waren 3 überdies erblich belastet; bei 2 war die Paralyse schon in den Anfangsstadien, als sie die Überanstrengung zu empfinden begannen, und so schrumpft denn, wie gewöhnlich bei näheren Erhebungen, dieser Faktor fast auf ein Nichts zusammen.

Viele Autoren, vor allem Delbrück, halten ferner den Alkoholmißbrauch für eine wichtige Quelle zur Erkrankung an Paralyse. Auffallenderweise liegen aber auch Berichte vor über Gegenden, in denen Lues und Alkoholismus wüten, die aber dennoch einen verschwindend kleinen Prozentsatz von Paralyse aufweisen. Dies wird von Brasilien berichtet, und von Coulonjou wissen wir, daß im Département de l'Orne zwar Lues und Alkoholismus äußerst verbreitet sind, unter den Geisteskranken jedoch nur 2 % (10—20 % bei uns) Paralytiker sich finden. Auch die frühere Behauptung, daß bei den Juden, welche in Baccho anerkannt sehr mäßig sind, auch Paralysen weniger vorkommen, ist nach neueren Angaben nicht mehr aufrecht zu erhalten. Beadles fand in London über 21 % Paralytiker unter den aufgenommenen Juden, und Max Sichel erklärt, „daß der prozentuale Anteil der an Paralyse Erkrankten jüdischer Abstammung nach seinen Erhebungen im Vergleich zu

den bei Nichtjuden gewonnenen Zahlen sogar etwas größer ist".

Bei meinem Material findet sich 26 mal die Angabe: Patient seit langem starker Potator; dabei werden manchmal ganz außergewöhnliche Quantitäten des Bierkonsums mitgeteilt: 10 Liter, 14 Liter, selbst einmal 30 Liter pro die. 3 mal wird noch obendrein der Vater des Potators als Säufer bezeichnet, 1 mal der Bruder, 1 mal der Vatersbruder und 1 mal starb die Mutter im Säuferwahn.

Hier wäre auch noch anderer Intoxikationen zu gedenken; von unseren Fällen kämen da 4 (1,3 %) in Betracht, 3 mal Bleivergiftung, die sich in heftiger Bleikolik geäußert, 1 mal Bronzevergiftung; bei 3 von ihnen ist Lues nachgewiesen. In einem 4. Falle soll auch die Frau des Patienten infolge wiederholter Bleivergiftung an heftigen Verwirrtheitszuständen gelitten haben; 1 mal wird, das sei der Kuriosität wegen angeführt, auch von seiten der Angehörigen starkes Rauchen als Ursache angegeben; auch hier war Lues sicher.

Bezüglich der Bedeutung des Traumas für die Ätiologie der progressiven Paralyse kommt Kurt Mendel (1908) zu dem Fazit: „Ein sicherer Fall von traumatischer Paralyse existiert bisher nicht." In unseren Fällen findet sich bei männlichen Paralytikern 10 mal Kopfverletzung angeführt, bei 8 hievon ist sichere Lues konstatiert, und in 2 Fällen, darunter 1 mal sicher Lues, wird Kopfverletzung unter den weiblichen Paralysen angegeben.

Endlich wird noch zu den ätiologischen Faktoren gerechnet der Einfluß kalorischer Schädlichkeiten. Ich finde hier 4 Fälle = 1,3 %. In 1 Fall hatte der Kranke überdies unmittelbar vor Aus-

bruch der Paralyse eine schwere Gasvergiftung durchgemacht, in einem anderen wird außerdem noch über große Dienstanstrengung geklagt. In allen 4 Fällen war Lues sicher konstatiert. Bisher wurden also folgende Ergebnisse ermittelt:

| | 220 Männer | | 80 Frauen | |
|---|---|---|---|---|
| Lues sicher . . . . | 182 | 82,7 % | 64 | 80 % |
| Lues ohne Nebenmomente . . . | 60 | 27,2 % | 20 | 25 % |

Es wurde demnach bei den 246 Fällen mit luetischer Vorgeschichte bei 166 Fällen d. i. 67,5 % noch ein anderes ätiologisches Moment vorgebracht; dabei blieb die Heredität noch unberücksichtigt.

Auf sie bezw. die endogene Ätiologie überhaupt gehe ich nunmehr näher ein. Obersteiner sagt in seiner monographischen Bearbeitung der Paralyse, daß die Bedeutung der Heredität als ätiologisches Nebenmoment bei der progressiven Paralyse in letzter Zeit immer mehr an Anerkennung gewinne. Ähnlich äußern sich auch andere moderne Autoren.

Freilich sind gerade über dieses Thema die Ansichten der Autoren sehr geteilt: der einen indifferenten Gruppe, welche den Standpunkt vertritt, daß die Heredität bei der progressiven Paralyse sich nicht mehr und nicht weniger als bei anderen Psychosen geltend macht, stehen 2 andere Gruppen gegenüber, die in schroffem Gegensatz zu einander stehen: Oppenheim, v. Krafft-Ebing, Pilcz, Räcke u. a. legen nämlich der erblichen Belastung nur eine geringe Bedeutung bei, und auf der Jah-

resversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Köln 1909 kamen Plaut und Fischer zu folgender Zusammenfassung:

„Die Versuche zwischen Heredität bezw. Degeneration und Disposition zur Erkrankung an Paralyse Beziehungen herzustellen, haben bisher nicht zur Aufstellung einer befriedigenden Formel geführt. Insbesondere scheint es fraglich, ob man überhaupt mit einer eigentlichen Gehirndisposition zu rechnen hat."

Im Gegensatze hierzu häufen sich aber die Stimmen, die der Erblichkeit bei der progressiven Paralyse eine hohe Bedeutung zuerkennen:

A. Marc: „Die Paralyse kann unter Umständen die Rolle einer sogen. endogenen Geistesstörung spielen."

Dreyfus: „Es existiert eine (kleinere?) Gruppe von Paralytikern, die auf vorhergegangene syphilitische Infektion zurückzuführen ist, während der (größere?) Rest in ähnlicher Weise wie andere Psychosen auf rein endogener Basis entsteht."

Bremer: „Das Gehirn muß ab ovo invalid sein."

Nonne: „Jedenfalls kommt viel auf die individuelle Disposition des Gehirns an, d. h. von der Organisation des Hirns hängt es ab, ob ein Mensch nach einer luetischen Ansteckung später nur neurasthenisch oder vorzeitig arteriosklerotisch oder spez. hirnsyphilitisch oder paralytisch wird."

Am weitesten geht Näcke: „Lues und erbliche Belastung sind also wichtige Faktoren bei der Genese der progressiven Paralyse. Jedenfalls ist aber, glaube ich, Hauptsache eine meist angeborene,

noch nicht näher bekannte, besondere, verschieden stark ausgeprägte Gehirnkonstitution, ein meist invalides Gehirn, welches mir in der Mehrzahl der Fälle eine conditio sine qua non erscheint. Nur auf diesem Boden im allgemeinen kann scheinbar Lues einwirken und endlich durch Zutreten meist mehrerer Ursachen als Gelegenheitsursachen die Paralyse entstehen."

Näcke versucht nicht nur anamnestisch, sondern auch anatomisch seine Behauptung von der angeborenen Minderwertigkeit des Paralytikers zu stützen. Er macht aufmerksam auf die gerade bei Paralytikern gehäuften Degenerationszeichen, er vergleicht ferner die Hirnoberfläche bei Paralytikern mit der von Geistesgesunden und findet, „daß bei Paralyse besonders die agenetischen Anomalien an den Hirnwindungen und Furchen viel häufiger auftreten als bei Normalen." Die Gesamtsumme der Abweichungen des Paralytikergehirns verhält sich zu der des normalen wie 9,9:9,4, ein allerdings kaum nennenswerter Unterschied, den Näcke dadurch zu erklären versucht, daß eben auch seine untersuchten Normalgehirne ebenfalls in der Mehrzahl abnorm gewesen sein müssen. Abgesehen davon ist jedoch auch die von Näcke angewandte Methode nichts weniger als einwandsfrei, sodaß sich auf diese Weise, wie O. Ranke richtig bemerkt, wohl niemand von einer besonderen Disposition des Paralytikergehirns überzeugen wird.

Allein ein Verdienst Näckes bleibt es doch, darauf hingewiesen zu haben, „daß man dem psychischen Verhalten der Paralytiker vor ihrer Erkrankung mehr Aufmerksamkeit widmen sollte"

(Obersteiner), eine Forderung, der immer mehr Autoren gerecht zu werden versuchen.

Da der Begriff der Heredität vorerst noch ein ziemlich verschwommener ist, so muß man bei jeder einschlägigen Untersuchung, um einen Vergleich mit anderen Autoren zu ermöglichen, zum mindesten feststellen: erstens wie weit man den Kreis der einzubeziehenden Blutsverwandtschaft gefaßt und zweitens, welche Abnormitäten man als belastende berücksichtigt hat.

Nachfolgende Untersuchungen haben bloß jene Verwandten mit einbezogen, bei denen ein Zufluß fremden Blutes ausgeschlossen ist; es sind also unberücksichtigt geblieben die Kinder der elterlichen Geschwister wie die Nachkommenschaft der eigenen Geschwister. Als belastende Momente habe ich, wie allgemein üblich, gelten lassen: Geistes- und Nervenkrankheiten degenerativer Art, verbrecherische oder sonst abnorme Charaktere, Potatorium und Suizid. Letzteres nur, wenn es nachweislich psychopathisch bedingt war oder wenn es gehäuft sich fand.

Neben der erblichen Belastung kommt als gleichwertiger endogener Faktor auch noch die psychopathische Veranlagung in Betracht, bei der eine hereditäre Übertragung entweder nicht nachweisbar ist oder überhaupt nicht vorliegt, die sich aber in Minderwertigkeit während des Vorlebens kundgibt. Auch sie wurde gesondert gezählt. Erbliche Belastung und psychopathische Konstitution bilden dann zusammen den Begriff der degenerativen Veranlagung.

Da verschiedene Autoren auch Apoplexie mitzählen und Mendel hervorhebt, daß sie sich gerade

in der Aszendenz der Paralytiker nicht selten findet, so habe auch ich dieselbe — aber gesondert — berücksichtigt.

Auch der Tuberkulose wird neuerdings wieder mehr Bedeutung für die psychopathische Belastung beigemessen, u. a. sprechen Mairet und Vires direkt von einer hérédité tuberculeuse. Ich habe auch daraufhin meine Nachforschungen erstreckt und die Resultate dann in besonderer Liste mit der ebenso zweifelhaften, apoplektischen Heredität eingestellt. Bei der großen Verbreitung der Tuberkulose kann es natürlich nicht wundernehmen, daß sich mehrmals unter den Vorfahren Tuberkulose mit Geisteskrankheit vergesellschaftet fand. In letzterem Fall wurde natürlich nur die psychopathische Belastung gezählt. Ich wiederhole: Die Zahl der bei meinen Untersuchungen verwerteten Fälle beträgt 300 Paralysen, 220 männliche und 80 weibliche. Es sind dies die Aufnahmen von 10 Jahrgängen und zwar der Jahre 1899 bis 1908. Die allermeisten Kranken stammen aus dem Kreise Mittelfranken, davon wieder der größte Teil aus Nürnberg, Fürth, Erlangen und deren Landkreisen.

Ich beginne mit der sogenannten gleichartigen Vererbung der Paralyse bezw. deren familiärem Auftreten und habe hier 8 Fälle zu verzeichnen, im Vergleich zu den Angaben anderer Autoren eine verhältnismäßig große Zahl.

Es waren an Paralyse gestorben:

3 mal der Vater,
1 mal die Mutter,
1 mal der Vater der Mutter,

1 mal 2 Brüder des Vaters,
1 mal 1 Bruder des Vaters,
1 mal der leibliche Bruder.

In 6 von diesen 8 Fällen treten neben der Paralyse noch andere belastende Momente hinzu:

1. Pf. Karoline, Hausmeistersfrau: Vater paralytisch, Schwester blödsinnig. Lues nicht nachgewiesen.

2. L. Margarete, Fabrikantentochter: Mutter an progressiver Paralyse, deren Schwester an unbekannter Geisteskrankheit gestorben. Patientin selbst von Jugend auf liederlich, dem Trunke und Ausschweifungen ergeben. Lues nachgewiesen.

3. H. Fritz, Kaufmann, Vater paralytisch, Mutter sehr nervös. Lues nachgewiesen.

4. St. Johann, Bierbrauer: Bruder an Paralyse gestorben, Patient selbst seit Jahren schwerer Säufer. Lues nachgewiesen.

5. W. Jakob, Privatier: 2 Brüder des Vaters an Paralyse gestorben; Mutter eine sehr jähzornige, aufgeregte Frau. Lues wahrscheinlich.

6. A. Wilhelm, Expeditor: Vater der Mutter an Paralyse gestorben; beide Eltern „sehr eigentümliche Leute", Patient selbst beruflich überanstrengt; Lues nachgewiesen.

In all diesen 6 Fällen besteht somit neben der „familiären" Paralyse noch ein anderes Belastungs-

moment, ganz ähnlich wie in 5 von Marc angeführten Fällen.

Was das, wie schon erwähnt, von Mendel im Anschluß an französische Autoren wieder betonte häufige Vorkommen von Apoplexien in der Aszendenz bezw. in der sonstigen Blutsverwandtschaft betrifft, so finden sich unter meinem Material 12 Fälle. Bei diesen waren an Apoplexie gestorben:

in 6 Fällen der Vater,
in 3 Fällen die Mutter,
in 1 Fall der Großvater,
in 1 Fall Bruder und Schwester,
in 1 Fall Mutter und Bruder des Patienten.

Dabei ist in 8 Fällen, abgeschen von der Apoplexie, noch ein anderes belastendes Moment angegeben. In allen 12 Fällen ist luetische Infektion sicher nachgewiesen.

1. L. Pauline, Modistin: Vater an Apoplexie gestorben, Großmutter geisteskrank.

2. H. Georg, Goldschläger: 1 Schwester und 1 Bruder an Apoplexie gestorben. Patient von jeher sehr aufgeregt und jähzornig.

3. G. Oskar, Kondukteur: Vater sehr jähzornig, an Apoplexie, Mutter an Phthise gestorben, 2 Brüder durch Suizid geendet. Patient selbst von jeher an heftigen Kopfschmerzen leidend, dienstlich stark überanstrengt.

4. T. Fritz, Hotelier: Vater an Apoplexie ge-

storben, Patient seit frühester Jugend dem Trunke ergeben.

5. R. Anton, Schreiner: Mutter sehr aufgeregt, durch Suizid gestorben, der jähzornige Vater an Apoplexie.

6. K. Benedikt, Wirt: Mutter an Apoplexie, Bruder derselben an unbekannter Geisteskrankheit, Vater an Delirium tremens gestorben; Patient selbst Potator.

7. F. Johann, Gendarm: Vater an Apoplexie gestorben, 1 Bruder an einem „Krampfanfall". Die geisteskranke Mutter durch Suizid geendet.

8. M. Fritz, Kaufmann: Mutter und 1 Bruder an Apoplexie, 2 andere Geschwister an Tuberkulose gestorben.

Nach alledem läßt sich meines Erachtens mit der apoplektischen Heredität bei unseren Fällen nicht viel anfangen. Ist sie einerseits an sich numerisch nicht hervorstechend, so erweist sie sich andererseits zu sehr mit anderen ätiologischen Faktoren vermischt.

Ich komme nunmehr zur psycho- und neuropathischen Heredität und Konstitution im engeren Sinn und beginne mit den Frauen.

Von den 80 paralytischen Frauen erwiesen sich 18 Fälle erblich belastet und 16 psychopathisch veranlagt. Dieselben verteilen sich, wie folgt:

Es bestand Belastung[1]:

| | |
|---|---|
| vom Vater allein | 3 |
| von der Mutter allein | 2 |
| von beiden Eltern | 1 |
| von Vater und Geschwister | 2 |
| von Geschwistern allein | 5 |
| von Eltern und Schwester | 1 |
| von Mutter und Muttersschwester | 1 |
| von Muttersbruder | 1 |
| von Tante | 1 |
| von Großmutter | 1 |
| Psychopath. Prädisposition | 16 |
| | 34 |

34 = 42,5 % darunter Lues sicher: 27 = 79,4 %.

Berücksichtigt man Apoplexie und Tuberkulose, so ergibt sich folgende Zusammenstellung:

| | |
|---|---|
| Belastung vom Vater allein | 5 |
| von der Mutter allein | 2 |
| von beiden Eltern | 4 |
| vom Vater und Bruder | 1 |
| von Vater und Schwester | 1 |
| von der Schwester allein | 3 |
| vom Bruder allein | 2 |
| von Eltern und Schwester | 1 |
| von Mutter und Mutterschwester | 1 |
| von Muttersbruder | 1 |
| Übertrag | 21 |

[1] Hier, wie weiterhin wenn es sich um Erkrankungen der Seitenlinien handelt, gebrauche ich der Kürze halber auch den Ausdruck „Belastung von seiten der . . .“; natürlich nur in dem Sinne, daß die vorliegende Belastung sich lediglich durch psychoneuropathische Erkrankung der Geschwister kundgibt.

| | |
|---|---|
| Übertrag | 21 |
| von Eltern und Bruder | 1 |
| von Eltern, Schwester und Tante | 1 |
| vom Großvater | 1 |
| von Großmutter und Vater | 1 |
| Psychopath. Prädisposition | 16 |
| | 41 |

also eine Belastung bei 41 Fällen = 51,2 %.

Bei der erblichen Belastung von väterlicher Seite wurden folgende Erkrankungen, bezw. Degenerationszustände festgestellt:

2 Fälle von Potatorium
2 Fälle von Apoplexie
6 Fälle von Tuberkulose
1 Fall von Tobsucht
1 Fall von Paralyse
in 1 Fall machte der V. wiederholte Suizidversuche,
in 1 Fall war er Zuchthäusler und
in 1 Fall findet sich die Angabe geistig nicht normal.

Bei der Belastung von mütterlicher Seite lauten die Angaben folgendermaßen:

es litt die Mutter

in 1 Fall an Paralyse
in 1 Fall an Epilepsie
in 1 Fall an Aufregungszuständen
in 1 Fall an unbekannter Geisteskrankheit
in 6 Fällen an Tuberkulose.

Bei den Geschwistern sind vertreten:

2 mal Tuberkulose,
2 mal Verblödungszustände,
4 mal nicht näher differenzierte Geisteskrankheiten,
1 mal Epilepsie und
1 mal Verbrechertum

Die klinische Vorgeschichte der Fälle, wo in oben angegebenem Sinn ohne den Nachweis erblicher Belastung eine psychopathische Prädisposition vorlag, ist durch folgende Notizen gekennzeichnet, wobei ich bemerke, daß die unehelich geborenen Patienten nicht eingerechnet sind; die Prostituierten und die, welche mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen, nur dann, wenn dies schon in ganz jugendlichem Alter geschah. Es handelt sich, wie aus obigem ersichtlich, um 16 Fälle, bei denen 13 mal luetische Infektion festgestellt war.

Wir finden hier:

in 2 Fällen akute halluzinatorische Verwirrtheit,
in 3 Fällen Potatorium,
in 1 Fall Epilepsie,
in 2 Fällen Prostitution und jugendliches Verbrechertum,
in 1 Fall Tuberkulose und Potatorium und
in 7 Fällen Angaben wie: „von jeher nervös, kopfleidend, beschränkt".

Nochmals zusammengefaßt ergibt sich demnach für die 80 paralytischen Frauen eine Gesamtbelastung von 18 + 16 = 42,5 %, unter Berücksichtigung von Apoplexie und Tuberkulose von 34 + 7 = 51,2 %.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß die Anamnesen dieser 80 weiblichen Kranken sehr gut ausgeführt sind und daß daher die Zahlenangaben Anspruch auf Genauigkeit erheben dürfen. Natürlich gab es auch hier Fälle, in denen nichts zu ermitteln war, sei es, daß keine Angehörigen vorhanden oder, daß diese, wenn vorhanden, nicht imstande waren, nähere Aufschlüsse zu geben. Kommt es doch gerade in den unteren Ständen häufig genug vor, daß die Leute selbst über die nächste Verwandschaft keinen Bescheid zu geben wissen, einfach deshalb, weil sie diese nicht kennen.

Viel weniger ausführlich und genau sind die Anamnesen der männlichen Paralytiker, die mir zur Verfügung standen. 7 Fälle habe ich aus dem bearbeiteten Aufnahmedezennium als unverwertbar von vornherein ganz gestrichen; weitere 12 Fälle befriedigen bezüglich Genauigkeit der Erhebungen sehr wenig. Würde man sie unter entsprechenden Korrekturen zum Teil unter die Belasteten mit einsetzen, das Resultat würde sich doch nur ganz unbedeutend verschieben.

In den 220 Fällen von männlicher Paralyse bestand erbliche Belastung inkl. Prädisposition — Apoplexie und Tuberkulose ausgeschlossen —

| | | |
|---|---|---|
| vom Vater allein in | 11 | Fällen |
| von der Mutter allein in | 6 | „ |
| von beiden Eltern in | 2 | „ |
| vom Vater und den Geschwistern in | 7 | „ |
| von der Mutter und den Geschwistern in | 1 | Fall |
| von Eltern und Geschwistern in | 1 | „ |
| von den Geschwistern in | 11 | Fällen |
| von Vater und Tante in | 1 | Fall |

| | | |
|---|---|---|
| von Muttersschwester in | 1 | Fall |
| von einem Onkel in | 1 | „ |
| von Eltern, Onkel und Geschwistern in | 1 | „ |
| von der Tante, Schwester in | 1 | „ |
| von Vatersbruder in | 3 | Fällen |
| von Vater und Muttersbruder in | 1 | Fall |
| von Eltern, Großvater in | 1 | „ |
| von Großmutter m., Mutter u. Mutterschw. | 1 | „ |
| Psychopath. Prädisposition | 31 | Fällen |
| | 81 | Fällen |

also eine Belastung bei 81 Fällen; darunter 71 mal Lues festgestellt.

Unter Berücksichtigung von Apoplexie und Tuberkulose im Verwandtenkreise ändert sich die Tabelle in folgender Weise:

| | | |
|---|---|---|
| Belastung | vom Vater allein | 16 mal |
| „ | von der Mutter allein | 5 mal |
| „ | von beiden Eltern | 5 mal |
| „ | vom Vater und Geschwistern | 8 mal |
| „ | von Mutter und Geschwistern | 1 mal |
| „ | von Eltern und Geschwistern | 4 mal |
| „ | von Geschwistern | 11 mal |
| „ | vom Vater und Tante | 1 mal |
| „ | von Muttersschwester | 1 mal |
| „ | von Onkel | 1 mal |
| „ | von Eltern, Onkel, Geschwister | 1 mal |
| „ | von Tante, Schwester | 1 mal |
| „ | von Eltern, Großvater m. | 1 mal |
| „ | vom Vater, Muttersbruder | 1 mal |
| „ | vom Vatersbruder | 3 mal |
| „ | von Muttersbruder | 1 mal |
| Psychopath. Prädisposition | | 31 mal |
| | Sa. | 92 mal |

An der hereditären Belastung — einschließlich Apoplexie und Tuberkulose — ist demnach beteiligt: der Vater 37 mal und zwar verstarb der Vater

in 7 Fällen an Tuberkulose,
in 5 Fällen an Apoplexie,
in 2 Fällen an Paralyse,
in 2 Fällen an Dementie sinilis,
in 3 Fällen an Suizid (verübt in Geisteskrankh.),
in 3 Fällen an unbekannter Geisteskrankheit,
in 1 Fall an chron. Nervenleiden,
in 1 Fall an chron. Bleikolik,
in 1 Fall an Tumor cerebri,
litt in 1 Fall an Manie,
litt in 7 Fällen an Potatorium und
in 4 Fällen finden sich Angaben wie: „verwirrt, spinös, eigentümlich, etc.“

Von mütterlicher Seite ist 17 mal hereditäre Belastung festzustellen. Es starb nämlich die Mutter:

in 3 Fällen an Tuberkulose,
in 2 Fällen an Apoplexie,
in 3 Fällen an Suizid,
in 1 Fall an unbekannter Psychose,
in 1 Fall litt sie an Epilepsie,
in 1 Fall litt sie an Potatorium,
in 1 Fall an chronischer Neuralgie und
in 5 Fällen finden sich Angaben wie: liederlich, überspannt etc.

Die Vorgeschichte der 31 Prädisponierten lautet folgendermaßen:

1 Kranker litt an manisch-depressivem Irresein,
1 Kranker litt an Epilepsie,

15 Kranke sind als schwere Potatoren bezeichnet,
2 Kranke waren Gewohnheitsverbrecher und von
12 weiteren wird angegeben, daß sie schon von frühester Jugend auf an nervösem Kopfweh, Stimmungsanomalien usw. gelitten.

Es war demnach endogene Veranlagung bei den Männern überhaupt nachzuweisen in 81 Fällen = 36,8 %; unter Einrechnung von Apoplexie und Tuberkulose in der Blutsverwandtschaft in 92 Fällen = 41,8 %.

Bei 8 Fällen wurde neben hereditärer Belastung noch ein anderes ätiologisches Moment angegeben, überdies war bei ihnen die luetische Infektion sicher nachgewiesen. Es fand sich also bei dieser kleinen Gruppe, wenn man so sagen will, jenes oben zitierte „ensemble des causes".

Aus den obigen Tabellen ist ersichtlich, daß die hereditäre Belastung sich in der größeren Zahl der Fälle durch ein mehrfaches Auftreten von Psychoneuropathien in der Blutsverwandtschaft kundgegeben hat. Welch' buntgemischter Art dieselben gewöhnlich waren, dafür seien beispielsweise folgende Fälle unter Beifügung der nachgewiesenen Lues aufgeführt:

1. Vater an Tobsucht gestorben, 1 Bruder von heftigen Kopfschmerzen gequält, Patientin Potatrix. (Lues +[1].)

2. Vater jähzornig, der Bruder ein Geisteskranker.

3. Vater Potator, 5 Geschwister sehr nervös. (Lues -.)

[1] Lues + = luetisch Infektion sicher festgestellt.

4. Vater an Tuberkulose gestorben, Schwester chronisch-gestört. (Lues +.)

5. Vater Potator, gestorben an Tuberkulose, 1 Bruder taubstumm, 1 Bruder an Krämpfen leidend. (Lues +.)

6. Vater Potator, Schwester tobsüchtig, Bruder tuberkulös. (Lues +.)

7. Mutter sehr aufgeregt, an Tuberkulose gestorben, Vater Potator. (Lues +.)

8. Mutter an Tuberkulose gestorben, Vater Gewohnheitsverbrecher. (Lues +.)

9. Mutter geisteskrank, Vater tuberkulös. (Lues +.)

10. Vater geisteskrank, Mutter tuberkulös. (Lues +.)

11. Vater geisteskrank, beide Eltern luetisch. Patient Potator. (Lues +.)

12. Mutter seit 15 Jahren an schweren Neuralgien leidend, Vater an Bleivergiftung gestorben. (Lues wahrscheinlich.)

13. Mutter Epileptika, Vater und 1 Bruder an Tuberkulose gestorben. Patientin selbst Potatrix. (Lues +.)

14. Vater durch Suizid geendet, Mutter und eine Schwester leiden an Aufregungszuständen. (Lues +.)

15. Beide Eltern und die Schwester an Tuberkulose gestorben. 1 Tante geisteskrank. (Lues nicht nachgewiesen.)

16. Vater an Dementia senilis gestorben, Mutter Potatrix. 1 Schwester religiös überspannt, 1 Schwester kopfleidend. (Lues +.)

17. Beide Eltern und 1 Onkel durch Suizid geendet, 1 Bruder schwachsinnig. (Lues +.)

18. Mutter der Mutter an „Krämpfen" gestorben, Bruder der Mutter endete durch Suizid, Schwester der Mutter geisteskrank. (Lues +.)

19. Tante und 1 Schwester geisteskrank. (Lues +.)

20. 3 Vatersbrüder im Irrenhaus gestorben. (Lues +.)

21. 1 Bruder im Verfolgungswahn durch Suizid geendet, 1 Bruder an Tuberkulose gestorben, 1 Schwester blöd. (Lues wahrscheinlich.)

22. 1 Bruder durch Suizid geendet, 1 Bruder in einem „Krampfanfall" gestorben. (Lues +.)

23. 5 Geschwister leiden an anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen. (Lues +.)

24. Vater Potator, dessen Schwester paranoisch, Patient selbst wegen manisch-depressiven Irreseins bereits in Anstaltsbehandlung. (Lues +.)

Das Gesamtergebnis von hereditärer Belastung und das Verhältnis dieser zu sicher festgestellter Lues sei aus folgender Tabelle ersichtlich:

| | 220 Männer | | | | 80 Frauen | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Zahl | % Satz | Lues + | Lues % Satz | Zahl | % Satz | Lues + | Lues % Satz |
| a) Hereditäre Belastung | 50 | 22,7 | 45 | 90 | 18 | 22,5 | 14 | 77,7 |
| b) Psychopath. Veranlagung . . . . . | 31 | 14,1 | 26 | 83,8 | 16 | 20 | 13 | 81,2 |
| a + b Gesamtbelastung | 81 | 36,8 | 71 | 87,6 | 34 | 42,5 | 27 | 79,4 |
| c) Gesamtbelastung mit Einschluß von Apoplexie u. Tuberkulose | 92 | 41,8 | 83 | 90,2 | 41 | 51,2 | 32 | 78 |

Demnach bestand Gesamtbelastung bezw. endogene Veranlagung (ohne Apoplexie und Tuberkulose) bei 300 Fällen 115 mal = 38,3 %.

Um einen Vergleich mit der Heredität bei den übrigen Geisteskrankheiten anstellen zu können, wurden die Anamnesen von 188 Fällen unter denselben Gesichtspunkten durchgesehen und eine Gesamtbelastung (also Apoplexie und Tuberkulose ausgenommen) von 41,4 % festgestellt.

Man findet in der Literatur (von Mendel) mehrfach die Erfahrung verzeichnet, daß die Paralyse bei erblicher Belastung einen anderen Verlauf nehme, als in den Fällen, wo diese Belastung nicht nachweisbar sei. Man glaubte, daß die erblichen Fälle verschleppter verlaufen, daß Remissionen bei ihnen häufiger und ausgeprägter seien. Bei meinen Fällen konnte ich einen markanten Unterschied dieser oder anderer Art nicht finden. Bei den Belasteten kamen

natürlich auch kürzere und längere Remissionen vor, allein sie haben sich damit von den übrigen Paralytikern nicht merklich unterschieden.

Schließlich noch ein paar Worte über die Deszendenz unserer erblich belasteten Paralytiker. Es fand sich, daß auch bei ihren Ehen Fehlgeburten ungemein häufig vorkamen derart, daß 5—7 Abortus bei einer Frau keine Seltenheit waren. Doch waren dagegen 3 mal 8 lebende, angeblich gesunde Kinder vorhanden, 1 mal 7 und 1 mal 5, trotzdem in all' diesen Fällen luetische Infektion von einem der Eltern sicher festgestellt war. Ungefähr $^2/_7$ der Ehen waren kinderlos. 2 mal findet sich die Angabe: „Kind schwachsinnig," 3 mal: „der Sohn ein Taugenichts," 2 mal wird von jugendlicher Tabes berichtet und verschiedenemale, daß die Kinder in frühester Jugend an Konvulsionen verstorben sind.

Die Zusammenfassung unserer Ergebnisse lautet folgendermaßen:

Der endogene Faktor (Heredität und krankhafte Veranlagung) spielt bei der Paralyse keine größere Rolle wie bei den anderen Psychosen; jedenfalls tritt dieser Faktor weit zurück gegen die vorausgegangene Lues, die sich in unseren Fällen schon anamnestisch bis über 80 %, nun aber mit der Wassermannschen Reaktion soweit unsere bisherigen Resultate sprechen dürfen, ausnahmslos nachweisen ließ.

Demnach können wir uns der oben zitierten Annahme von Dreyfus nicht anschließen, wonach wohl eine (kleinere?) Gruppe der Paralytiker auf vorhergegangene syphilitische Infektion zurückzuführen sei, wogegen der (größere?) Rest in ähn-

licher Weise, wie andere Psychosen, auf rein endogener Basis entstehe.

Der Prozentsatz der vorher Luetischen unter den psychopathisch Belasteten und Veranlagten ist (im Gegensatz zu Dreyfus) ein so bedeutender, daß man auch bei ihnen die Syphilis nicht als schwächlichen Faktor, als „eine akzidentelle Erscheinung" behandeln kann. Dürfen wir jetzt einerseits aus der Tatsache einer vorliegenden Paralyse (wiederum im Gegensatz zu Dreyfus) so gut wie sicher die Folgerung ziehen, daß der Kranke Träger einer ererbten oder akquirierten Syphilis ist, so ist es andererseits (im Gegensatz zu Orchansky und Pilcz) nicht zulässig, der erblichen Disposition bei vorhandener Lues eine Art schützende Wirkung gegen die Erkrankung an Paralyse zuzusprechen.

Die Nachkommenschaft der Paralytiker scheint, wenn man von komplizierendem Alkoholismus etc. der Aszendenz absieht, weniger durch das endogen hereditäre Moment, als infolge der hereditären Lues gefährdet zu sein.

Zum Schlusse obliegt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. G. Specht für die liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit und für das über dieselbe erstattete Referat, sowie Herrn Medizinalrat Dr. Würschmidt für die gütige Überlassung der Krankenberichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

# Literatur.


Ascher B., Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs und der Ätiologie der allg. Paralyse. Zeitschr. f. Psych. 46.

Ball, Sur l'hérédité dans la paralysie générale des aliénés. Vortrag, refer. im Neurolog. Zentralbl. 1884.

Binswanger O., Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie, Jena 1896.

Brunet, Anatom., pathol. et étiologie de la paralysie générale. Annal. méd.-psych. 1898.

Christian, P. g. chez un héréditaire. Annal. méd.-psych. 1885.

Crocq J., Du rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la p. g. Journ. de Neurolog. 1899.

Dreyfus J. Gg., Welche Rolle spielt die Endogenese in der Ätiologie der pr. Paralyse? Allg. Zeitschr. für Psych. 63. 1906.

Eickholt, Zur Kenntnis der Dementia paralytica. Zeitschr. für Psych. 41.

Edel M., Die Wassermannsche Reaktion bei der pr. P. u. paralyseähnlichen Erkrankungen. Zeitschr. für Psych. 66.

Garnier et Santenoise, Réflexions sur un cas nouveau de p. g. conjugale d'origine syphilitique. Archiv de Neurolog. 19.

Gaupp R., Die pr. P. der Irren. H. Curschmann, Nervenkrankheiten. Berlin 1909.

Graßmann K., Kritischer Überblick über die gegenwärtige Lehre von der Erblichkeit der Psychosen. Zeitschr. für Psych. 52, 1896.

Gudden H., Zur Ätiologie und Symptomatologie der pr. P. mit bes. Berücksichtigung des Traumas. Archiv für Psych. 26.

Hansemann v., Deszendenz und Pathologie. Berlin 1909.

Hauck L., Zur Frage des klinischen Wertes der Wassermann-Neisser-Bruckschen Syphilisreaktion. M Med. W. No. 25. 1909.

Herrmann, Paralytiker-Kinder. M. Med. W. No. 20. 1909.
Hirschl J. A., Die Ätiologie der p. P. Jahrb. für Psych. 14.
Hoche A., Zur Frage der erblichen Belastung bei Geisteskranken. Mediz. Klin. 1905.
Joffroy, Dégénérescense et paralysie générale. Revue de psych. 1898.
Jolly Ph., Zur Statistik der Ätiologie und Symptomatologie der pr. P. Arch. für Psych. 44. 1908.
Junius P. u. Arndt M., Beiträge zur Statistik, Ätiologie, Symptomat. u. path. Anat. der p. P. Archiv für Psych. 1908.
Kaes Th., Beiträge zur Ätiologie der allg. Paralyse. Zeitschr. für Psych. 49.
Karplus, Prog. P. bei einer Virgo. Wiener kl. Wochenschrift, 1897.
Kräpelin E., Psychiatrie. VII. Auflage.
Kirchhoff, Fragen aus dem Gebiete der Erblichkeit. Zeitschr. für Psych. 51.
Koller J., Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken im Kanton Zürich. Archiv für Psych. 27.
v. Krafft-Ebing R., Die pr. allg. Paralyse. In „Nothnagel": Spez. Pathol. und Therapie. IX. B., III. Teil, 1901.
— — Lehrbuch der Psychiatrie. VII. Aufl.
Kriege H., Psychisches Trauma u. pr. Paralyse. Zeitschrift für klin. Mediz. 55.
Luys J., Documents statistiques pour servir à l'étude des conditions pathogéniques de la p. génér. (L'Encephale 1884.)
Marc A., Über familiäres Auftreten der pr. P. Zeitschr. f. Psych. 61; 1904.
Martial R., L'étiologie de la p. g. Revue de Médec. No. 9.
Mendel E., Die pr. Paralyse der Irren. Berlin 1880.
— — Heredit. Anlage und pr. P. der Irren. Arch. f. Psych. 10.
Möbius K. J., Über nervöse Familien. Zeitsch. f. Psych. 40.
Näcke P., Erblichkeit und Prädisposition resp. Degeneration bei der pr. P. der Irren. Arch. für Psych. 41.
— — Vergleichung der Hirnoberfläche von Paralytikern mit der von Geistesgesunden. Ztschr. f. Psych. 62.
— — Dementia paralytica u. Degeneration. Neurol. Zentralbl. 1899.
Nonne M., Syphilis und Nervensystem. II. Aufl. Berlin 1909.

Obersteiner H., Die progressive allg. Paralyse. II. Auflage. Wien 1908.
Oebeke, Zur Ätiologie der allg. fortschreit. Paralyse. Ztschr. f. Psych. 49.
Oppenheim H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905.
Pâris A., La paralysie générale. Arch. de neurol. Nr. 26. 1898.
Pilcz A., Lehrbuch der spez. Psychiatrie. II. Auflage. Leipzig 1909.
— — Über Beziehungen zwischen P. u. Degeneration. Mtsschrift. f. Psych. 6.
Plaut F., Untersuchungen zur Syphilisdiagnose bei Dem. paral. u. Lues cerebri. Mtssch. f. Psych. 22.
— u. Fischer O., Die Lues-Paralyse-Frage. Ztschr. f. Psych. 66. 1909.
Raecke, Die Ätiologie der pr. P. Psych.-neurol. Wchschr. V. Jgg.
— — Statist. Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der pr. P. Arch. f. Psych. 35.
Ranke, Spielt in der Ätiologie der P. neben der luet. Infektion eine spezif. Disposition des Nervensystems eine Rolle? Neurol. Zentralbl. 11. 1908.
Reinhard C., Beitrag zur Ätiologie der allg. pr. Paralyse. Ztschr. f. Psych. 41.
Rey, Cas de p. générale héréditaire. Annal. med.-psych. 1883.
Ribot Th., Die Vererbung. Deutsch v. Kurella. Leipzig 1895.
Rolly Fr., Die Wassermannsche Seroreaktion bei Lues und anderen Infektionskrankheiten. M. M. W. 1909.
Schröder E., Zur Endogenese in d. Ätiologie der progr. Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1910.
Seeligmann, Zur Ätiologie und Therapie der pr. P. Ztschr. f. Nervenheilkunde 13.
Sommer R., Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin 1901.
— — Familienforschung und Vererbungslehre.
Sprengeler H., Beitrag zur Statistik, Ätiologie und Symptomatologie der allg. pr. P. Ztschr. f. Psych. 56.
Strohmayer W., Über den Wert genealogischer Betrachtungsweise in der psych. Erblichkeitslehre. Mtschr. f. Psych. 22, 1907.
— — Ziele und Wege der Erblichkeitsforschung in der Neuro- und Psychopathologie. Ztschr. f. Psych. 61.
Tigges, Die Gefährdung der Nachkommenschaft durch Psychosen,

Neurosen und verwandte Zustände der Deszendens. Ztschr. f. Psych. 63.

Vires et Mairet, Etiologie et pathogénie de l. p. g. Arch. de neurol. 4.

Wagner v. Jauregg, Einiges über erbliche Belastung. Wien. klin. W. 1906.

Warda W., Die Beziehungen der Heredität zur Pathologie des Nervensystems. „Sammelreferat." Mtschr. f. Psych. 1898, Bd. 4.

Wernicke C., Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900.

Wollenberg R., Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralyt. Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Psych. 26.

— — Dementia p. (Binswanger-Siemerling: Lehrbuch der Psychiatrie 1904).

Ziehen Th., Psychiatrie. Leipzig 1902.

# Lebenslauf

Ich, Heinrich Ludwig Stammberger, bin geboren am 29. Januar 1885 zu Nürnberg als Sohn des Kaufmanns Bernhard Stammberger und dessen Frau Luise, geb. Ulrich. In den Jahren 1891—1904 besuchte ich die Simultanschule und das Kgl. Neue Gymnasium meiner Vaterstadt. Im Herbst 1904 bezog ich die Universität Erlangen, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Mit Ausnahme des Sommer-Semesters 1906, welches ich in Berlin verbrachte, studierte ich immer in Erlangen, bestand hier im März 1907 die ärztliche Vorprüfung und diente vom 1. April bis 30. September 1907 als Einjährig-Freiwilliger im kgl. bayer. 19. Inf.-Regiment hierselbst. Am 31. Januar 1910 vollendete ich die ärztliche Hauptprüfung und bin seit dieser Zeit als Medizinalpraktikant an der psychiatrischen Klinik Erlangen tätig.